Münster 1936 No 738 Med DiSS

Aus der Psychiatrischen und
Nervenklinik der Universität zu Münster (Westf.).
Direktor: Professor Dr. Kehrer.

Beitrag zur Diagnose und Differentialdiagnose atypischer Caudaaffektionen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

vorgelegt von

Werner Joachim
approb. Arzt
aus Lahde a. d. Weser.

1935

Gedruckt in der Dissertationsdruckerei Robert Kleinert, Quakenbrück.

Dekan: Professor Dr. Jötten.
Referent: Professor Dr. Kehrer.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Je weniger einem Arzte die Gabe des intuitiven Erfassens einer Krankheit gegeben ist, desto leichter wird er in den für Arzt und Patient gleich verhängnisvollen Fehler verfallen, alles Krankheitsgeschehen schematisch zu beurteilen. Er wird Krankheiten nur dann mit Sicherheit erkennen, wenn sie sich ihm sozusagen lehrbuchmäßg präsentieren und sofort straucheln, wenn einmal Symptome auftreten, die er in seinem Schema nicht unterzubringen vermag. Die Natur schematisiert nicht, also sollte auch der Mensch nicht schematisieren.

Allerdings werden auch in den einschlägigen Lehr- und Handbüchern viele Krankheiten, z. B. auch die Affektionen der cauda equina, von denen im folgenden die Rede sein soll, häufig allzu schematisch abgehandelt. Man beschränkt sich oft zu sehr auf Betonung der klassischen Symptome, ohne auf atypische Erscheinungen und seltenere Verlaufsformen näher einzugehen. So kommt es, daß der Arzt, der seinen Wissensschatz diesen Büchern entnimmt, gegebenenfalls erst dann sich zu einer Diagnose entschließt, wenn der einer bestimmten Krankheit zugehörige Symptomenkomplex sich voll entwickelt hat. Dann ist es aber oft schon zu spät. Von diesem Gesichtspunkt aus gesehen wird uns die Mitteilung Nonnes (1) verständlich, der berichtet, daß bei 5 Fällen von Erkrankungen der cauda equina, die in seine Behandlung kamen, in keinem Falle vom vorher behandelnden Arzte die Diagnose gestellt wurde, sondern dieselben als Tabes, multiple Sclerose, Hysterie und Rheumatismus behandelt wurden. Viele andere Autoren berichten auch immer wieder ähnliches. J. M. Allen (2) weist nach, daß die Schematisierung der Syndrome sich nicht halten läßt, besonders nicht im diagnostisch wichtigen Frühstadium. Wäre es allen Aerzten bekannt, daß oft 20—25 Jahre vergehen können, während deren nur einseitige und uncharakteristische Symptome meist neuralgischer Art im Vordergrunde stehen, bis das auch ihnen bekannte „klassische“ Caudrasyndrom auftritt, würde sicher manche Erkrankung dieser Art ihres harmlosen Charakters entkleidet und rechtzeitig einer erfolgversprechenden Operation zugeführt.

Ist erst einmal das Symptomenbild in seiner ganzen Vollständigkeit aufgetreten, ist die Erkrankung zumeist schon so vorgeschritten und hat soviel Zerstörung angerichtet, daß an einen operativen Erfolg meist nicht mehr zu denken ist.

Man braucht sich ja nur einmal die anatomischen Verhältnisse der Caudaregion zu betrachten und man kann sich die Erkrankungen dieses Abschnittes in der Stufenfolge vom leichtesten und uncharakteristischen Initialsymptom bis zum voll ausgebildeten Bild der Caudaerkrankung geradezu konstruieren. Die typische Form der Caudaerkrankung wird man bei völliger Querschnittsdurchtrennung aller Caudafasern erwarten dürfen. Bechterew (3) hat dieses in einem eindrucksvollen Experiment dargetan. Er durchschnitt einem Pferde die cauda equina und erzielte dadurch folgende Erscheinungen: 1. Anaesthesie, welche sich auf die Gegend des anus, den Damm, die Geschlechtsorgane und die dorsomediale Fläche beider hinterer Gliedmaßen beschränkt. 2. Parese der beiden hinteren Gliedmaßen mit Entartungsrektionen der gelähmten Muskeln. 3. Paralyse des sphincter vesicae et ani. B. kommt zu dem Schluß, daß das Symptomenbild bei Mensch und Tier sich völlig deckt. Voraussetzung dabei ist aber, daß die Zerstörung der Caudafasern eine völlige ist. Daß je nach dem Sitz, der Größe des Prozesses, der Anzahl der gereizten oder zerstörten Wurzeln alle möglichen Varianten vorkommen können, ergibt sich leicht aus den anatomischen Verhältnissen. Oppenheim (4) ist es, der auf die verschiedensten Möglichkeiten aufmerksam macht. Nur bei hohem Sitz der Erkrankung kann der Pferdeschweif in toto ergriffen werden. Je tiefer der Sitz, desto geringer ist die Anzahl der in ihm enthaltenen Wurzeln. Aber umgekehrt kann auch ein im höheren Abschnitte des canalis sacralis oder im Bereich der Lendenwirbelsäule sitzender Prozeß sich in seinen Wirkungen auf einzelne Sacralwurzeln beschränken. Das Innervationsgebiet der cauda equina sind die von den Lenden- und Sacralnerven versorgten Muskeln, Haut- und Schleimhautbezirke. Infolgedessen machen die Affektionen, die die cauda in ihrer Gesamtheit betreffen, eine atrophische Lähmung der gesamten Muskulatur der unteren Extremität, Anästhesie derselben bis zur Leistengegend, Lähmung des Mastdarms, der Blase und Impotenz. Wird nur eine der einzelnen Wurzeln betroffen, so wird die Diagnose der Erkrankung gleich wesentlich kompliziert und es können Krankheitsbilder resultieren, die in ihrem Verlauf leicht Anlaß zu Verwechslung mit anderen Krankheiten geben können. Betrifft der Krankheitsprozeß die cauda equina unterhalb des 3. Lendenwirbels, so fallen auch die Nn. cruralis und

obturatorius nicht mehr in seinen Bereich, es findet sich demgemäß eine atrophische Lähmung im Gebiet der von dem N. ischiadicus resp. Plexus sacralis versorgten Muskeln, eine Anaesthesie in den entsprechenden Hautbezirken, ferner die anovesicale und sexuelle Lähmung. Werden elektiv nur die den N. ischiadicus zusammensetzenden Wurzeln ergriffen, wie dies durchaus denkbar ist, wird sich ein Krankheitsbild entwickeln, das vollkommen analog einer Ischiasneuralgie sein kann. Beschränkt sich die Affektion nur auf den N. obturatorius, ohne ihn vollkommen zu zerstören, braucht sich diese Erkrankung nur durch Paraesthesien oder heftige Schmerzen in der Kreuzbeingegend zu verraten. Raumbeschränkende Erkrankungen — um solche wird es sich zumeist handeln — können durch Verdrängung von Liquor eine ziemliche Ausdehnung erreichen, ehe sie einen starken Druck auf die Nervenwurzeln üben. Zum anderen sind die peripheren Nerven im Gegensatz zum Rückenmark so widerstandsfähig, daß erst ein weit vorgeschrittener Prozeß sich durch charakteristische Ausfallserscheinungen kundzutun vermag. Nur Schmerzen können bei verhältnismäßig schon geringem Druck auftreten und — wie schon erwähnt — über ein Jahrzehnt das einzig dominierende Symptom bleiben.

Daß vorstehende Ausführungen nicht rein theoretischer und konstruktiver Art sind, beweisen zahlreiche Mitteilungen hervorragender Autoren über atypisch verlaufende Fälle. Wie im vorhergehenden schon erwähnt, brauchen Caudaaffektionen bis zum Auftreten des klassischen Symptomenbildes oft lange Zeit. In diesem diagnostisch so wichtigen Entwicklungsstadium treten meist äußerst uncharakteristische Symptome auf, die bei ihrer Einseitigkeit nur allzu selten die Schwere der ihr zu Grunde liegenden Krankheit verraten. Dieses Merkmal kennzeichnet auch die im folgenden mitzuteilenden Angaben zahlreicher Autoren. Der Schmerz ist nach Cassirer (5) das Fundamentalsymptom. Er ist nach dem gleichen Autor auch das früheste Symptom Er steigert sich oft zu unerträglicher Höhe und kann sogar nach Art der Neuralgien anfallsweise auftreten (6). Meist spielen sich diese Schmerzattaquen im Wurzelgebiet des N. ischiadicus ab. Dem entsprechen die zahlreichen Mitteilungen in der Literatur von Caudaaffektionen, die jahre- und sogar jahrzehntelang unter dem Symptomenbilde der Ischiasneuralgie verliefen. So berichten Catola, G., B. Benelli (7), daß ein Patient wegen Beinataxie sensibler Ausfallserscheinungen an den Beinen und incontinentia vesicae in ihre Behandlung kam, der schon 22 Jahre vorher wegen ischialgischer Beschwerden behandelt wurde. Es handelte sich in

diesem Falle zwar nicht um einen Caudatumor, sondern um eine adhaesive Leptomeningitis lumbosacralis. Daß aber auch bei umfangreichen Tumoren der Caudagegend ein Jahrzehnt vergehen kann, bis es zu Blasen- und Mastdarmstörungen kommt, zeigt ein von Amyot (8) mitgeteilter Fall. Bei seinem Patienten entwickelte sich in über 1 Jahrzehnt allmählich Kraft- und Volumenabnahme der Beinmuskeln. Linker Patellar- und rechter Achillessehnenreflex waren erloschen. Ursache war ein von den Lumbalwurzeln ausgehendes inoperabeles Neurinom. Cone, W.-N., et Jean Saucier (9) berichten ebenfalls von einem umfangreichen Tumor, der aber trotz seiner Größe außer einer leichten motorischen Schwäche des Quadriceps rechts mit aufgehobenem Patellarreflex und einer leichten Thermhypaesthesie von L_3—D_{12} nur Schmerzen in der linken Inguinalgegend beim Sitzen verursacht hatte. Also Symptome, die durch die bloße Annahme einer Cruralneuritis erklärt würden. Andere Autoren (10) berichten von einem Fall, der jahrelang als linksseitige Ischias imponierte. Erst allmählich zunehmende Ausfallserscheinungen ließen einen Caudatumor vermuten. Hassin usw. (11) machen Mitteilung von einem Falle, bei dem ein Neurinom der cauda equina das Bild der doppelseitigen Ischias mit Hyperaesthesie im Gebiet des 2.—3. Sacralsegmentes hervorgerufen hatte. Verfasser machen bei dieser Gelegenheit mit Recht darauf aufmerksam, daß man mit doppelseitiger Ischias immer an organische Läsion denken soll. Riser usw. (12) machen auch auf den Gegensatz zwischen der Größe der pathologisch-anatomischen Veränderung und der Geringgradigkeit der Beschwerden aufmerksam. Die von ihnen angeführte Patientin hatte seit 6 Jahren heftigste Schmerzen in der Lendengegend, im Becken und in den Hüften ohne objektiv nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Patellar- und Bauchdeckenreflexe fehlten. Babinskischer Zehenreflex war positiv. Operation ergab einen großen Tumor, der vom Lumbosacralmark bis in die cauda reichte. Hervier und Mitarbeiter (13) halten es ebenfalls für erwähnenswert, daß bei ihrem Falle schon 12 Jahre vor Auftreten eines typischen Caudasyndroms reine Ischiassymptome bestanden. Dasselbe bietet der Fall Umbers (14): ausgesprochene, nur linksseitige Ischias mit pos. Lasegue ohne Störungen der Reflexe, Sensibilität, Motilität und der Blasen- und Mastdarmfunktion machen eine reine linksseitige Ischias wahrscheinlich. Erst lange Zeit später tritt ein reines Caudasyndrom, durch ein Gumma bedingt, hinzu. H. Oppenheim (15), der viele Beiträge zur Kasuistik der Caudatumoren geliefert hat, teilt 2 Fälle mit, bei denen trotz langer Dauer der Erkrankung die Symptome so gering und un-

typisch waren, daß eine sichere Diagnose unmöglich zu stellen war. 1. Fall: Schmerzen im Ischiadicusgebiet beiderseits. Achillesreflex fehlt links. Lasegue beiderseits stark positiv. Schmerzhafte Ischiadicusdruckpunkte. Nur geringe Störungen der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten. Nonne-Apelt starkt positiv, starke Xanthochromie. Nach Hg.-Kur erscheint der Achillessehnenreflex wieder. Daher Annahme eines spezifischen Prozesses. Operation ergab ein inoperabeles Fibrosarkom, das das ganze Caudagebiet ausfüllte. Auch fällt wieder der Gegensatz zwischen der Größe der pathologischen Veränderung und der Unspezifizität der Symptome auf.

2. Fall: Caudaltumor hatte 4 Jahre lang nur Schmerzen im Bereich der Lumbo-sacralwurzeln eines Beines verursacht. Nur leichte Störungen des Achillessehnenreflexes waren vorhanden. Die Diagnose Ischias würde diese Störungen an sich vollauf erklären. Nicht unerwähnt möchte ich in diesem Zusammenhang wegen ihrer praktischen Bedeutung die Bemerkungen lassen, die O. an die Besprechung der beiden Fälle anknüpft und die ich wörtlich wiedergebe: „Jedenfalls lehren die beiden Betrachtungen, daß man den schweren, hartnäckigen, gegen alle Mittel resistenten Formen der Neuralgie lumbo-sacralis Mißtrauen entgegenbringen soll und daß auch der Nachweis des Ischiasphänomens und der Druckpunkte keine sichere Gewähr für die Diagnose Neuralgia (oder Neuritis) N. ischiadici oder cruralis gibt. Freilich ist es nicht nur die Hartnäckigkeit, sondern auch die im Ganzen progredente Steigerung der Schmerzen, sowie ihr Hinausgreifen über die typischen Neuralgiegebiete, welches die Differentialdiagnose erleichtern wird".

Dieselben diagnostischen Schwierigkeiten machte ein Fall von Hertle (16). In einem von ihm mitgeteilten Falle bestanden 8 Jahre lang ischiasartige Beschwerden, welche sich gegen alle üblichen Antineuralgica refraktär verhielten und auch durch operative Maßnahmen (unblutige Dehnung, Exstirpation von Krampfadern, Myomoperation und Steißbeinresektion) nicht gebessert wurden. Im Gegensatz zu den Schmerzen stand der relativ geringe objektive Befund: nur dauerndes Fehlen der Achillessehnenreflexe beiderseits. Verfasser betont bei dieser Gelegenheit die diagnostisch wichtige Tatsache des Fehlens beider Achillessehnenreflexe, die in der Casuistik der Caudatumoren kaum je vermißt wird. Wir werden später noch sehen, wie dieser Fall einige Analogie zu unserem noch mitzuteilendem Falle aufweist. Eine sehr interessante Beobachtung veröffentlicht Guttmann (17). Patient mit doppelseitiger Ischias zeigt gelegentliches Fehlen eines Achilles-

sehnenreflexes. Eine Myelographie ermöglichte frühzeitige Diagnose und operative Entfernung eines Caudatumors.

Wie im zuletzt erwähnten Falle ermöglichte auch bei einem Patienten von Anché-Thomas usw. (18) nur die Röntgenaufnahme die Diagnose Caudatumor, da die sonstigen Symptome durchaus nicht eindeutig waren. Die überlegene diagnostische Bedeutung der technischen Hilfsmittel betont auch Wallgren (19), der bei seinem Kranken nur durch eine Lumbalpunktion den Caudatumor zu diagnostizieren vermochte.

Wir sehen, wie äußerst variabel die Caudaaffektionen verlaufen können und es fast den Anschein hat, als wäre die Atypie gerade typisch für sie. Nicht immer bildet Ischias das Initialsymptom der Caudaaffektionen. Oft verbirgt sich eine Caudaerkrankung hinter noch viel monotoneren Symptomen. Rückenschmerz z. B. ist, worauf vor allem Allen (20) aufmerksam macht, häufig jahrelang das einzig dominierende Symptom. Wie wenig einzig und allein Rückenschmerz für die Diagnose Caudatumor aussagt, kann man aus der Tatsache ermessen, daß Rückenschmerzen bei unzähligen Krankheiten geäußert werden. Auch Crouzon usw. (21) berichten von einem Fall von Kompression des Rückenmarkes durch ein fibro-cartilaginäres Knötchen der Zwischenwirbelscheibe traumatischer Genese, das auch nach 7 Jahren nur zeitweise Rückenschmerzen und geringe ischialgische Beschwerden machte. Häufig sind auch trophische Störungen die einzigen Vorboten des Unglücks und werden dann meist verkannt. Jenckel und Trömner (22) berichten von einem Zinkarbeiter, der lange wegen Ulcerationen beider nates behandelt wurde. Aus naheliegenden Gründen wurden die schlecht heilenden Wunden als Gewerbekrankheit aufgefaßt. Später kamen neurologische Symptome hinzu, die erst auf Caudaerkrankung hindeuteten. Wir werden später noch verwandtschafliche Beziehungen zu unserem Falle entdecken. Eine weitere interessante Mitteilung verdanken wir Miskolczy (23), der einen Fall von Sarkommetastasen in den Caudalnerven veröffentlicht, der als Taboparalyse imponierte, mit unstillbaren Schmerzen, Gehstörungen und psychischen Alterationen. Einen Fall Balints u. Benediks (24), der das unmittelbare Gegenstück zu unserem noch mitzuteilenden Falle bildet, möchte ich aus eben diesem Grunde hier erwähnen. Es handelte sich um einen Kranken, bei dem sich die Caudaerkrankung jahrelang durch nichts anderes als durch Klumpfußstellung und eine Eiterung, deretwegen die kleine Zehe amputiert werden mußte, kundtat.

Ich lasse daher jetzt die Krankengeschichte unserer Patientin folgen, um im Anschluß daran die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zu besprechen, die dieser Fall bereitete:

Fall 1:

Frl. B., ledig, 72 Jahre alt.

Anamnese: Vater ist mit 55 Jahren an Lungenentzündung, Mutter mit 85 Jahren an Altersschwäche gestorben. Nerven- oder Geisteskrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen (Vater und Mutter waren blutsverwandt: Onkel und Nichte). Von 10 Geschwistern sind 5 klein, 2 in jüngeren Jahren an Lungenleiden, 1 an Nierenleiden gestorben. 1 Schwester starb im Alter von 76 Jahren nach Schlaganfall. Sie selbst hat normale Kindheitsentwicklung durchgemacht. Ist die gesundeste von allen gewesen, war als Kind nie krank, hat in der Schule gut gelernt. Menarche mit 16 Jahren, Menses waren immer regelmäßig, Klimax mit 52 Jahren, ohne stärkere Beschwerden. Vor 20 Jahren einmal in ärztlicher Behandlung wegen Muskelrheumatismus, war sonst nie ernstlich krank.

Jetziges Leiden: begann 1923 mit einem Hühnerauge unter der rechten Großzehe, das von einem Landarzt operiert wurde, dann vereiterte, so daß schließlich die Großzehe abgenommen werden mußte. Sie mußte dann einen Apparat tragen, um überhaupt laufen zu können. Als die Schmerzen wieder stärker wurden, suchte sie das Hüfferstift in Münster auf, wo ein anderer Apparat angepaßt wurde, der aber so schlecht paßte, daß die Wunde wieder aufplatzte. Die Schmerzen bestanden unvermindert weiter an der Innenseite des rechten Großzehenballens und zogen in der ganzen Fußsohle entlang. 1930 mußte sie sich in der Universitätsklinik zu Münster einer Staroperation unterziehen. 1932 erfolgte Behandlung in der Chirurgischen Universitätsklinik Münster (Abmeißelung eines Knochenvorsprunges und Nervendurchtrennung an der rechten Fußsohle. Dort ist ihr schon mitgeteilt worden, daß sie, wenn die Schmerzen wieder aufträten, die Nervenklinik aufsuchen müßte.

Klagen: dauernde, „sägende“ Schmerzen, besonders an der Amputationsstelle der Großzehe. Fühlt sich gesund. Stuhlentleerung und Wasserlassen ungestört.

Aufnahmebefund am 29. 10. 33: Klein, kräftig und untersetzt gebaut, in gutem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute genügend durchblutet. Zähne fehlen am Oberkiefer seit dem 26. Lebensjahr. Hals und Rachenorgane o. B. Herz und Lungen ebenfalls o. B. Puls: 4 × 16. Blutdruck: 165/105 mm. Hg. Leibes-

organe: o. B. Gliedmaßen: Großzehe rechts fehlt. An Innenkante des rechten Fußes lange Operationsnarbe. Gesamte Fußsohle und mediale Kante druckempfindlich. Hohlfuß beiderseits!

Neurologischer Befund: Kopf frei beweglich. Nirgends klopfempfindlich. Rechte Pupille: Iridektomia superior. Linke Pupille: Untermittelweit, etwas entrundet. Beide Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Hirnnerven: o. B.

Obere Extremität: in jeder Beziehung o. B., insbesondere Tonus, Reflexe und Taxis.

Rumpf: Lenden- und Kreuzbeingegend erheblich druck- und klopfempfindlich. In der Kreuzbeingegend narbige Einziehung! L_5-Dornfortsatz nach ventral verlagert?

Untere Extremität: Tonus nicht sicher prüfbar wegen aktiver Spannung. Motilität: rechts tritt bei Plantar- und Dorsalflexion sofort heftiger Schmerz auf. Links o. B. Kraft: links o. B. Rechts an Unterschenkel und Fuß wegen der Empfindlichkeit des Fußes nicht prüfbar.

Patellarreflexe: beiderseits sehr lebhaft. R.-L.

Achillessehnenreflexe: beiderseits nicht auslösbar.

Kniehackenversuch: beiderseits sicher. Lageempfindung intakt.

Wadenmuskulatur beiderseits sehr schlaff, auch stark druckempfindlich. Haut an Innenkante des linken Fußes sehr zart. Verbrennungsnarbe nach Solluxbestrahlung.

Sensibilität: beiderseits an Außenseite des Unterschenkels Hypaesthesie für alle Qualitäten. Anaesthesie im Gebiet des Großzehenstumpfes 2 cm zur Ferse hin Hyperaesthesie in einem etwa dreimarkstückgroßen Bezirk. Von dieser Stelle aus sollen auch die plötzlich auftretenden, bis in den Großzehenstumpf einschießenden Schmerzen ausgehen.

Myelographie am 8. 11. 34: Nach 15 Minuten ist das Kontrastmittel (Jodipin) bis in Höhe des Endkanales abgesunken, wo eine starke Einschnürung in Höhe der Lumbo-sacralgelenke besteht. Ein Teil ist tiefer bis in Höhe des 2. Kreuzbeinwirbels vorgedrungen. Verdacht auf komprimierenden Prozeß in Höhe des 5. Lenden- und 1. Kreuzbeinwirbels. Nach 24 Stunden ist ein weiterer Teil des Kontrastmittels durch die Stenose in Höhe des Lumbo-sacralgelenkes bis in den Endkonus abgesunken, wobei die Form dieses Endteiles auffallend cystisch und nach rechts verdrängt ist.

9. 11. 34: Die Aufnahme der Lendenwirbelsäule in 2 Ebenen zeigt außer einem starken Hohlkreuz und einer allgemeinen Kalksalzarmut eine sehr erhebliche Arthritis deformans mit stärkerer

Zackenbildung an den Vorderkanten der Wirbelkörper und Spangenbildung an den kleinen Wirbelgelenken. Keine Spondylolisthesis.

10. 11. 34: Liquoruntersuchung und Blutbild zeigen keinen pathologischen Befund. Gynaekologische Untersuchung in der Universitäts-Frauenklinik ebenfalls o. B.

Klagt weiterhin dauernd über heftigste Schmerzen im rechten Fuß. Flache Lagerung, trotzdem weiterhin Schmerzen. Einmal incontinentia vesicae.

23. 11. 34: Wird mit Einverständnis der Angehörigen zwecks Laminektomie nach der chirurgischen Klinik verlegt.

Diagnose: Verdacht auf komprimierenden Prozeß (Narbenprozeß?) im Endteil des Spinalkanales.

Operationsbefund (Herr Prof. Dr. Coenen): Bei Freilegung der Wirbelsäule zeigt sich, daß das Kreuzbein unter dem rechten Bogenteil des V. Lendenwirbelkörpers ganz dünn ist und daß hier bei Beiseiteräumen der Weichteile rhythmisch klarer Liquor emporquillt. Es läßt sich nun leicht eine fast kastaniengroße Knochenhöhle durch Abtragen der oberen Wand freilegen. Diese Höhle ist von einer derbwandigen Cyste ausgefüllt und in der Wand dieser Cyste ist die hintere Wurzel von S 2 so fest eingeflochten, daß sie bei der Entfernung der Wandtapete reseziert werden muß. Der Duralsack endet unter dem Dornfortsatz des V. Lendenwirbels spitz, er wird durch Entfernen dieses Proc. spinos. freigelegt und erscheint unverändert. Dabei zeigt sich nun links von ihm noch eine Knochencyste, aber nur walnußgroß, jedoch ebenfalls die S 2 - Wurzel umgebend. Resektion.

Die Röntgenaufnahme nach Jodipinfüllung hat in unserem Falle — auch in Fällen anderer Autoren — erst die Diagnose einer Caudaerkrankung ermöglicht. Stellen wir uns aber einmal vor, diese Patientin mit einer kargen Anamnese und einem uncharakteristischen Befunde käme in die Sprechstunde eines Arztes, dem die modernen technischen Hilfsmittel nicht zu Gebote ständen. In welche differentialdiagnostischen Schwierigkeiten müßte er versetzt werden! Jedenfalls würde er, schon aus der Gewohnheit heraus, seinen Patienten alles möglichst harmlos hinzustellen, die Schmerzen zunächst in Verbindung bringen mit dem am Großzehen stattgehabten Prozeß. Tatsächlich ist auch sehr naheliegend, daß die heftigen, neuralgischen Schmerzen unserer Patientin mit einem nach der Amputation der Großzehe entstandenen Amputationsneurom in ursächlichem Zusammenhang standen. Von diesen Amputationsneuromen ist es ja bekannt, daß

sie oft heftige Schmerzen verursachen. Sie entstehen, wenn die durchtrennten Nervenenden mit der Narbe verwachsen (25). Speziell bei Witterungsänderungen kann der zentrale Stumpf des durchschnittenen Nerven zu ungeheuren Schmerzen Anlaß geben. Auch in der Chirurgischen Klinik hat man offensichtlich an diesen kausalgenetischen Zusammenhang gedacht und deswegen Abmeißelung eines Knochenvorsprunges und Durchschneidung des N. plantaris an der Fußsohle vorgenommen. Ist man also einerseits versucht, der Großzeheneiterung die primäre Rolle an der ganzen Leidensentstehung zuzuschieben, muß man andererseits eine Erklärung dafür finden, daß unsere Patientin auch am linken Bein Störungen wie z. B. Hypaesthesie an der Außenseite des Unterschenkels zeigte. Die Theorie von der Neuritis ascendens (26) könnte uns aus dieser Verlegenheit helfen. Déjerine u. Guillain behaupten und belegen es an Hand von mitgeteilten, selbstbeobachteten Fällen, daß von der Verletzungsstelle eines Nerven aus auf dem Wege der Nerven- und Lymphbahnen Krankheitserreger bis ins Rückenmark wandern können, wo sich um den Zentralkanal chronische Entzündungsvorgänge etablieren, die dann in einer zentralen Gliose meist ihren Abschluß finden. Sie teilen auch Fälle mit, bei denen sich die Entzündung auf korrespondierende Stellen der anderen Extremität ausbreitete. Denkbar wäre diese Möglichkeit auch durchaus bei unserer Patientin. Vielleicht ließe sich so auch bei unserer Patientin das doppelseitige Fehlen der Achillessehnenreflexe erklären. Das Fehlen der Achillessehnenreflexe kann unter Umständen auch ganz bedeutungslos sein. Golflam (27) z. B. berichtet von Fällen, bei denen das Fehlen der Achillessehnenreflexe als Familieneigentümlichkeit auftritt. Wir werden in anderem Zusammenhang noch ausführlicher auf diese Anomalie zurückkommen. Curschmann (28) untersuchte 62 Gesunde. Unter diesen 62 konnte er 2mal völliges Fehlen der Achillessehnenreflexe konstatieren. Er mißt dem aber keine Bedeutung bei, weil nach seiner Ansicht dieses abweichende Verhalten der Achillessehnenreflexe der Ausdruck einer sonst völlig symptomlosen Neuritis (infolge Alkohol, Infekte, Arteriosklerose, Senium usw.) sein kann. Eine arteriosklerotische Neuritis z. B. könnte bei dem Alter unserer Patientin gut möglich sein. Oppenheim, Siemerling und Schlesinger haben die anatomische Grundlage einer arteriosclerotischen Neuritis sichergestellt. Foerster erwähnt, daß die arteriosclerotische Neuritis besonders starke Schmerzen machen kann (29). Starke Schmerzen sind auch bei unserer Kranken das Leitsymptom. Bei Annahme einer arteriosclerotisch bedingten Neuritis würde der Großzeheneiterung al-

lerdings nur noch eine sekundäre Bedeutung beizumessen sein; wir hätten sie dann als trophische Störung infolge einer Neuritis aufzufassen. Daß trophische Geschwüre im Gefolge einer Neuritis auftreten können, ist ja bekannt. — Richten wir unser Augenmerk einmal auf das Hauptsymptom unserer Kranken, die rasenden, durch nichts zu beeinflussenden Schmerzen im rechten Bein, so können wir die Feststellung machen, daß die heftigen Schmerzen gerade von der Umgebung der anaesthetischen Zone ihren Ausgang nehmen. Diese wichtige Tatsache ist nach Pette (30) ein typisches Wurzelsymptom und soll auch uns veranlassen, zu prüfen, ob nicht auch bei unserer Patientin krankhafte Prozesse vorliegen, die eine Wurzelreizung bewirken. Eine Röntgenaufnahme der Lendenwirbelsäule zeigte starke Zacken- und Spangenbildung an den Vorderkanten der Wirbelkörper und den kleinen Wirbelgelenken. Es liegt also bei unserer Patientin eine stark ausgeprägte Arthritis deformans vor.

Die Arthritis deformans kann heftige Schmerzen in der Lendenwirbelsäule, besonders in den frühen Stadien, verursachen, zuweilen auch Wurzelsymptome in Form von ausstrahlenden Neuralgien sowie atrophische Lähmungen im Bereich der Extremitäten (31). Auch Fürnrohr (32) bezeichnet Arthritis deformans als häufige Ursache einer Ischias.

Auch die bei der Befundaufnahme angedeutete ventrale Verlagerung des 5. Lendenwirbels als Ausdruck einer Spondylolisthesis könnte ätiologisch eine Rolle spielen, wenn man sie — was bei uns allerdings der Fall war — röntgenologisch nicht mit Sicherheit ausschließen kann. Klimke (33) berichtet von einem Patienten, der jahrelang wegen Ischias behandelt wurde, sogar Dehnung in Narkose wurde bei ihm vorgenommen. Zuletzt ließ die grobe Kraft im rechten Bein etwas nach, A.S.R. fehlten beiderseits. Es bestand eine Sensibilitätsherabsetzung, die den Segmenten L_5—S_1 entsprach. Dabei starke neuralgieforme Schmerzen. Röntgenbild ergab Spondylolisthesis. Also weitgehende Analogie mit unserem Fall. Und in der Tat hätte auch in unserem Falle eine derartige Krankheit vorliegen können, wenn das Röntgenbild nicht anders entschieden hätte.

Vielleicht könnte die erwähnte narbige Einziehung in der Kreuzbeingegend uns einen diagnostischen Fingerzeig geben. Im allgemeinen gelten solche Veränderungen wie abnorme Behaarung, Pigmentation oder narbige Einziehung usw. als suspekt auf spina bifida occulta. Die Röntgenaufnahme ließ allerdings auch nur die Andeutung eines Wirbelspaltes vermissen. Das besagt aber nicht, daß es sich nicht doch um eine jener interessanten

Erkrankungen handeln könnte, für die der Name Myelodysplasie sc. Status dysraphicus geprägt ist, ein Name, dem der Nachteil anhaftet, daß er in ätiologischer Hinsicht garnichts auszusagen vermag. Die spina bifida occulta ist bei diesen Erkrankungen nur als e i n e s von vielen Symptomen aufzufassen, das auch nach Belieben fehlen kann. Mit Recht wird es als fehlerhaft bezeichnet, die Diagnose einer Myelodysplasie sc. Status dysraphicus vom Bestehen einer spina bifida occulta abhängig machen zu wollen (34). Von sonstigen Manifestationen des Status dysraphicus sind zu nennen: 1. Störungen der sphincteren. 2. Syndaktylien des 2. und 3. Fingers. 3. Syringomyelische Sensibilitätsdefekte. 4. Anomalien der Reflexe. 5. Mißbildungen. Vor allem Hohlfuß. 6. Trophische Störungen der unteren Extremität. Pathologische Hautveränderungen. 7. Auch psychische Störungen werden erwähnt. Gudzent (35) sah Ischias bei Trägern von Myelodysplasie. Auch von Déjerine u. Thomas (36) sind neuralgische Schmerzen bei Kranken dieser Art angegeben worden. Von allen diesen Symptomen brauchen aber nur wenige oder sogar nur eins vorhanden zu sein. Störungen der Sensibilität, ischiasartige Beschwerden, trophische Veränderung, beiderseitiger Hohlfuß, der nach Angabe der Patientin auch sonst noch in der Familie vorkommt, sogar ein geringer Grad von Demenz sind bei unserer Kranken vorhanden. Wir könnten demnach ganz zwanglos die hier vorliegende Erkrankung in jene große Gruppe der als Myelodysplasie sc. Status dysraphicus zusammengefaßten Erkrankungen einreihen. —

Ich erwähnte schon, daß für das Zustandekommen des Status dysraphicus verschiedene ätiologische Faktoren beschuldigt werden. Bei den schon zitierten Fällen Goldflams handelt es sich sicherlich um solche, die wir heute als dem Status dysraphicus zugehörig bezeichnen würden. Goldflam selbst deutet sie als formes frustes der heredtären Friedreichschen Ataxie. Lewandowsky (37) hat Fälle von Sehnenareflexie kombiniert mit vasomotorischen und trophischen Störungen — also wohl auch hierher gehörig — besonders während des Krieges beobachtet. Er vermutet die Entwicklungsstörung im Verlauf des Bogens, der die Endigungen der hinteren Wurzeln mit dem Ursprung der vorderen verbindet. Göbell u. Runge (38) glauben, daß der familiär vorkommenden Trophoneurose bei ihren Fällen eine Hydromyelie zu Grunde liegt. Im übrigen wird der Syringomyelie noch eine große ätiologische Bedeutung beigemessen. Bei der Verschwommenheit und ätiologischen Unklarheit des Begriffes der Myelodysplasie wird es allzuoft vorkommen, daß wir uns

mit der Annahme der letzeren begnügen, wenn auch ein ernsterer Prozeß, z. B. ein Caudatumor, das Bild der Myelodysplasie vortäuscht. In anschaulicher Weise zeigt dies ein Fall von Feuereisen (39): Patient mit multiplen Ulcera am Fuß, Paraesthesien am ganzen Bein, Fehlen des rechten A.S.R. Nach Kienböck würde es sich um eine Trophopathia pedis myelodysplastica handeln. Patient wurde aber unter dem Verdacht auf Caudatumor der Operation zugeführt. Dieselbe ergab eine Arachnitis der cauda equina. Vielleicht würde mancher andere Patient mit Beschwerden dieser Art, falls er zur Operation käme, einen ähnlichen Befund aufweisen.

Auch bei unserer Patientin deckten sich die Symptome völlig mit denen beim Status dysraphicus beschriebenen. Die Operation zeigte die Ursache dieses Status dysraphicus, nämlich eine Duracyste. Ich bin somit der Ansicht, daß Caudainfektionen einen von vielen ätiologischen Faktoren für das Zustandekommen des Status dysraphicus bilden können. Man wird hierzu vielleicht den Einwand machen, daß nur entwicklungsgeschichtlich bedingte Störungen hierher zu rechnen seien. Aber gerade die Art des vorliegenden Tumors gibt uns meiner Meinung nach ein Recht, auch im vorliegenden Falle eine Entwicklungsstörung anzunehmen. Zudem scheint die narbige Einziehung in der Kreuzbeingegend auch kein Zufall zu sein. Meiner Meinung nach haben wir in der Duracyste eine Meningozele zu erblicken, die sich ohne Wirbelspalte gebildet hat, also gewissermaßen eine rudimentäre Form einer spina bifida occulta. Hildebrand (40) hat darauf hingewiesen, daß ein Wirbeldefekt bei den Meningozelen fehlen kann.

Ich lasse noch kurz einen 2. Fall folgen, der insofern einen Gegensatz zum 1. bildet, als er seinen Symptomen nach ziemlich eindeutig einen Caudaprozeß vermuten ließ, bei dem aber die Operation keine anatomischen Veränderungen zeigte.

Fall 2:

Frau V., 33 Jahre alt, Ehefrau.

Anamnese: Vorfahren waren gesund. Von 7 Geschwistern ist eine Schwester an Unterleibskrebs gestorben. 1 Bruder hatte eine Lungenkrankheit, die angeblich jetzt ausgeheilt ist. Menarche mit 15 Jahren, seitdem dauernd von Kopfschmerzen geplagt. 1923 geheiratet, 1924 Geburt eines Mädchens. 4 Wochen so starke Regelblutung, daß Abrasio vorgenommen werden mußte, 1925 Appendektomie. Ein Jahr später Geburt eines Jungen. Danach wieder starke Menorrhagien, die oft 10—14 Tage anhielten.

1929 Nervenzusammenbruch, nachdem sie vorher wegen Magengeschwürsblutung 12 Wochen im städt. Krankenhaus Hamm gelegen hatte. Hat damals längere Zeit ganz ohne Verstand gelegen. Danach Kopfgrippe mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Bewußtseinsverlust und Nasenbluten. Zustand dauerte 6 Wochen lang. War danach wegen dauernder Menorrhagien in ambulanter Behandlung. Wurde deswegen 1931 in Hamm, 1932 in Essen-Steele operiert. Nach dieser Operation trat die Periode nur noch einmal auf. Wegen starker Kopfschmerzen und fluor albus Aufnahme in das städt. Krankenhaus Hamm.

Aus dem Bericht des Krankenhauses Hamm: Patientin war von Ende November 1932 bis Mitte Mai 1933 dort. Blutkörperchensenkung war dort 40 1 Stunde. Rechte Adnexe wurden apfelgroß gefunden. Rectale Untersuchung ergab einen angeblich mit dem Kreuzbein zusammenhängenden Tumor. Darauf Röntgenbestrahlung und Rückgang des Tumors. Im April 1933 traten Temperaturen bis 39° auf. Kurze Zeit nachher wurde das os sacrum wegen Verdacht auf Osteomyelitis freigelegt und mehrfach angebohrt. Kein Eiter!

Nach der Entlassung aus dem Krankenhaus ging es eine Zeitlang leidlich. Ging im Oktober 1933 wieder ins Hammer Krankenhaus, weil sie bewußtlose Zustände hatte. Hatte dabei 40° Fieber und war ganz verwirrt. Beging unsinnige Handlungen, zerriß z. B. das Bettzeug und erkannte die Umgebung nicht. 2 Tage nach Weihnachten begann der gleiche Zustand wieder.

Jetziges Leiden: seit 1933 ist das Gehen schlechter geworden. Bei den leichtesten Bewegungen des rechten Beines hat sie sehr heftige Schmerzen, die durch den Rücken bis zum Kopf ziehen. Seit einigen Wochen kann sie kein Wasser lassen; der Stuhlgang ist ebenfalls verstopft. Ist deswegen im Städt. Krankenhaus Bielefeld gewesen.

Aus dem Bericht des Krankenhauses Bielefeld: Patientin hatte dort auch zeitweilig Zustände von psychischer Verwirrtheit mit eigentümlich theatralischem Verhalten und gelegentlichen Erregungen. Patientin wußte von diesen Erregungen hinterher nur sehr wenig. Angeblich bestand ein Zusammenhang mit der Menstruation. Hatte im ganzen dort 3 Anfälle. Pupillenreaktion war dabei erloschen. Einmal wurde beobachtet, daß nach einer einfachen Wasserinjektion auffallende Beruhigung eintrat.

Aufnahmebefund: stark abgemagerte, fast kachektische Frau von auffallender Blässe der Haut. In der Kreuzbeingegend

10 cm lange Narbe nach der Osteomyelitisoperation. Blutdruck: 105/85. Puls: klein. Sonst innerlich: o. B.

Neurologisch: an beiden Schläfen r = l klopfempfindlich. Occipitales- und Trigemini-Austrittsstellen druckempfindlich r = l. Hirnnerven sonst o. B. Bei Kopfbeugung wird Schmerz angegeben und das Gefühl, als ob der Kopf mit der Stelle, wo die Geschwulst säße, zusammenhinge.

Obere Extremität: lebhafte Reflexe. Sonst o. B. Bauchdeckenreflexe wegen schlaffer Bauchdecken nicht auslösbar.

Untere Extremität: deutliche Atrophie des rechten Beines und der Glutäalmuskulatur. Rechter größter Wadenumfang: 25 cm. Linker größter Wadenumfang: 26,3 cm. Rechter Oberschenkelumfang: 27,5 cm. Linker Oberschenkelumfang: 28 cm.

Motilität: rechts Einschränkung derselben. Bei 50° Erhebung des rechten Beines über die Unterlage tritt Schmerzäußerung auf.

Grobe Kraft: rechts deutlich geringer als links. Tonusprüfung rechts wegen Schmerzhaftigkeit kaum möglich, links normal.

Patellarreflex: rechts vielleicht eine Spur lebhafter als links.

Achillessehnenreflex: beiderseits lebhaft. — Sonst keine pathologischen Reflexe. Rechts ausgesprochene Wadendruckschmerzhaftigkeit.

Sensibilität: im rechten Bein Hypaesthesie für Stich, Berührung und Temperatur in den von S_1—L_5 versorgten Gebieten, mit Ausnahme eines L_4—L zugehörigen kleinen Gebietes auf der hinteren Wadenfläche und der Fußsohle.

21. 6. 34. Blutbild: Hb.: 62 %. Erythrocyten: 3 158 000. Index: 1,0. Sonst normal. Sekundäre Anämie.

Untersuchung des Occipitalpunktates: völlig normal.

22. 6. 34. Untersuchung in der Chirurgischen Klinik: für Tumor kein Anhaltspunkt!! Rektal ist nur ein verlagerter Uterus zu fühlen.

25. 6. 34. Wassermann u. Meinicke i. Liquor negativ. — Untersuchung in der Universitätsfrauenklinik: Tumor nicht nachzuweisen.

26. 6. 34. Bei einer erneuten Befragung gibt Patientin an, daß der 1. Ohnmachtsanfall auftrat, als sie im Krankenhause eine Frau schon am 2. Tage nach der Operation aufstehen sah. Fürchtete, daß es mit ihr auch so gehen würde.

27. 6. 34. Blutkörperchensenkung: normal. Wassermann, Meinicke u. Sachs-Witebsky i. Blut: negativ. Untersuchung des Lumbalpunktates: Pandy: schwach positiv. Zellen: 2/3 Lymphocyten, 288 3 Erythrocyten. Albumine: 26,4 mg%, Globuline: 21,6

mg%, Gesamteiweiß: 48 mg%, Eiweißquotient: 0,81. — Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. — Diagnose: bei negativem Occipitalpunktat besteht Verdacht auf Rückenmarksprozeß.

30. 6. 34. Keine psychischen Abweichungen. Klagt über Schmerzen in beiden Armen und Beinen. Untersuchung des Magensaftes: Fr. HCl: —10. G.A. +8. Herabgesetzte Acidität. Blutbild: Hb.: 69 %. Erythrocyten: 3 440 000. Index: 1,01. 48 % Lymphocyten. Sekundäre Anaemie, relative Lymphocytose.

5. 7. 34. Untersuchung in der Inneren Klinik: geringe sekundäre Anaemie. Sonst o. B.

7. 7. 34. Myelographie: Verzögertes rechtsseitiges Absinken des Kontrastmittels und vorübergehendes Stoppen in Höhe der mittleren und unteren Brustwirbelsäule. Endkanal in seiner untersten Spitze etwas eingezackt. Auf raumbeengenden Prozeß kann nicht geschlossen werden.

9. 7. 34. Myelographie: dabei Klagen über Schwindel und kurz nachher Kollaps. Nach Umlagerung in Rückenlage besteht ein grobschlägiger Horizontalnystagmus nach rechts mit leichter beiderseitiger Mydriasis. Nach ½ Minute wieder vorüber.

16. 7. 34. Blutbild: Hb.: 74 %. Erythrocyten: 3 462 500. Index: 1,0. Leichte Besserung!

2. 8. 34. Blutbild: Hb.: 70 %. Erythrocyten: 3 462 500. Index: 0,81. Spätere Blutbilder nach Behandlung erwiesen sich als normal.

8. 8. 34. Untersuchung des Lumbalpunktates: stärkere Zunahme des Eiweißgehaltes, geringe Zunahme der Lymphocyten, verstärkte Rechtsverschiebung der Goldsolkurve. Verschlechterung gegenüber dem 1. Befunde.

23. 8. 34. In der Chirurgischen Klinik Stereoaufnahme der Wirbelsäule: o. B. — Bekam dort einen hochgradigen Verwirrungs- und Erregungszustand. Fühlte sich bedroht. Dabei stand die Kranke, die sonst angeblich nicht gehen konnte, auf. Wollte aus dem Fenster springen. Fürchtet eine Operation.

15. 9. 34. Erstmalig tritt ein Verwirrungszustand in der hiesigen Klinik auf. Patientin liegt dabei völlig blaß und bewegungslos mit weitgeöffneten Lidspalten und Pupillen da. Auf Anruf und Nadelstiche reagiert sie nur ganz langsam. Nach 15 Minuten kommt sie, wie aus ganz tiefer Ohnmacht, zur Besinnung. Von diesem Anfall weiß sie hinterher gar nichts. Sie fühlt sich wohl noch etwas matt, ist sonst aber völlig bewußtseinsklar. Auffällig ist eine ausgeprägte Dysarthrie. Am nächsten Tage wird der Mann während der Besuchszeit auf Ehre und Gewissen gefragt,

ob er der Frau irgendwelche Hypnotika mitbrächte, was er ableugnet. — Einige Tage später Wiederholung dieses Anfalles.

26. 9. 34. Eine nochmalige Nachprüfung ergibt, daß die Sensibilitätsausfälle nicht mehr so scharf segmentär begrenzt sind. Die Kranke scheint in der letzten Zeit überhaupt etwas stärker psychogen zu reagieren als im Anfang.

2. 10. — 12. 11. 34. Zur Operation in der chirurgischen Klinik. Bei der Operation kein Befund. Kommt gebessert zurück. Hat im Liegen überhaupt keine Schmerzen mehr. Ist psychisch unauffällig.

17. 11. 34. Patentin wird gebessert nach Hause entlassen.

Bei dem Einklang der Anamnese (röntgenologische Feststellung eines Tumors im untersten Abschnitt der Wirbelsäule im Hammer Krankenhaus) mit dem neurologischen Befunde (Herabgesetzte Motilität, Schmerzen und segmentäre Anordnung der Sensibilitätsausfälle des rechten Beines, Atrophie desselben, dazu Retentio urinae u. Stuhlverstopfung) könnte man wohl mit ziemlicher Sicherheit einen Caudaprozeß vermuten. Auch das Ergebnis der Myelographie erweckte wenigstens Verdacht. Umso mehr mußte es überraschen, daß die Operation gar keine anatomischen Veränderungen aufzeigte. Auffallend war ja allerdings schon vorher, daß die Achillessehnenreflexe sich völlig normal verhielten, während doch sonst das Fehlen der Achillessehnenreflexe als ein ziemlich konstantes Symptom bei allen Caudaerkrankungen beschrieben wird. Ebenso merkwürdig waren die psychischen Abweichungen unserer Patientin. Vielleicht sind diese geeignet, etwas Licht in das Dunkel der hier vorliegenden Krankheit zu werfen. Schon in der Anamnese findet sich mancher Hinweis, der uns von der rein körperlichen Betrachtungsweise ab- und zur Beschäftigung mit der geistigen Verfassung unserer Patientin hinlenkt. Der Hausarzt teilte mit, daß Patientin aus einer nervös belasteten Familie stamme. Sie habe häufiger nervöse Zustände mit Bewußtseinstrübung gehabt. Er habe sie 1933 wegen ileusartiger Beschwerden behandelt. Der leitende Arzt des Bielefelder Krankenhauses gab an, daß Patientin während ihres dortigen Aufenthaltes häufig an Zuständen von psychischer Verwirrtheit mit eigentümlich theatralischem Verhalten und gelegentlichen Erregungen gelitten habe. Bei einem derartigen Anfall habe eine Einspritzung mit gewöhnlichem aqua destillata auffallend beruhigende Wirkung gezeitigt. Patientin scheint demnach leicht suggestibel zu sein. Interessant ist in diesem Zusammenhange auch das Geständnis der Patientin, daß sie ihren 1. Anfall bekommen habe, als sie eine andere Patientin schon am 2. Tage

nach der Operation aufstehen sah. Die Vorstellung, daß es mit ihr vielleicht auch so gehen würde, hat bei ihr den Anfall ausgelöst. Es ist bekannt, daß Hysterische bei Beobachtung fremder Krankheit infolge ihrer starken Affektlabilität mit einem hysterischen Anfall reagieren können. Auch die Art der Anfälle mit oberflächlicher Bewußtlosigkeit, Erregungszuständen mit theatralischem Verhalten ist äußerst hysterieverdächtig. Die Krankheitsentwicklung ist meiner Meinung nach unbedingt so zu verstehen: Patientin besitzt, aus belasteter Familie stammend, eine ausgesprochene hysterische Reaktionsbereitschaft. Haufiges Krankenlager mit Gelegenheit zur Beobachtung fremder Kranken, starke Blutverluste haben mitgeholfen, die an und für sich schon geringe Widerstandskraft des Nervensystems zu brechen und Patientin für psychische Einflüsse immer aufnahmefähiger zu machen, was letzten Endes zur Transformierung psychischer Vorstellungen in körperliche Ausdrucksformen führte. Ich neige daher dazu, die Hysterie auch für alle körperlichen Symptome bei unserer Patientin anzuschuldigen. Es mußte ja auch schon die Beobachtung auffallen, daß die Patientin, die sonst angab, kaum laufen zu können, einmal während eines Anfalles plötzlich ganz normal gehen konnte. Um aber die hysterische Genese überzeugender darlegen zu können, möchte ich vorerst noch einige Schwierigkeiten beseitigen. In der Hammer Klinik ist angeblich ein Tumor an dem untersten Ende der Wirbelsäule festgestellt worden. Ueber Art und Ausgangspunkt des Tumors schien man sich nicht klar zu sein. Als Fieber auftrat, vermutete man Osteomyelitis des Os sacrum. Anbohrung desselben förderte keinen Eiter zu Tage. Nachuntersuchungen in der hiesigen Chirurgischen und Frauenklinik ergaben für Tumor keinen Anhaltspunkt. Rektal war nur ein verlagerter Uterus zu palpieren. Man geht danach meiner Meinung nach nicht fehl in der Annahme, daß damals in Hamm ein diagnostischer Irrtum obgewaltet hat. Vielleicht hat auch der verlagerte Uterus einen Tumor vorgetäuscht. Zumindest hätte doch bei der Operation in der hiesigen Chirurgischen Klinik sich ein Tumor finden müssen. Die Ergebnisse der Liquoruntersuchung legen der einfachen Annahme einer Hysterie ebenfalls große Schwierigkeiten in den Weg. Nun wissen wir aber durch Schönfeld (41), daß auch bei organisch völlig Nervengesunden Liquorveränderungen wie in unserem Falle vorkommen können. Bei 4 von 127 nervengesunden Patienten fand er eine Zellvermehrung (über 10) im Liquor, 3 % hatten bei mehrmaliger Untersuchung eine positive Phasel, 59 % Nervengesunde zeigten einen positiven Pandy, die Emanuelsche Mastixreaktion, die in ihrer diagnosti-

schen Bedeutung analog der in unserem Falle vorgenommenen Goldsolreaktion ist, war in 36 % der Fälle positiv. Es braucht also auch in unserem Falle die nachgewiesene Veränderung des Lumbalpunktates nicht unbedingt für eine organische Veränderung zu sprechen und damit die Vermutung einer hysterischen Genese des Leidens unmöglich machen.

Es wäre somit nur noch der Nachweis zu erbringen, daß alle sonstigen, bei der Patientin in Erscheinung tretenden Symptome in der Annahme einer Hysterie ihre volle Erklärung finden können. Von ihrem Hausarzt ist Patientin wegen ileusartiger Erscheinungen behandelt worden. Kehrer (42) z. B. hält es für zweifellos, daß es bei vorhandener hysterischer Reaktionsbereitschaft zu diesen Ileussymptomen kommen kann. Patientin hat oft mit Schüttelfrost beginnende Fieberattaquen gehabt, für die man keine Erklärung hatte. Will man nicht zufällige Infekte, die bei Krankenhausaufenthalt leicht vorkommen, verantwortlich machen, kann man auch das Fieber als hysterisch bedingt ansehen. Daß es ein hysterisches Fieber gibt, kann man wohl mit Bestimmtheit erwarten. Die psychische Steuerung der Wärmeregulation wäre nach Kehrer (43) nicht wunderbarer als die seelische Beeinflussung anderer vegetativer Vorgänge wie Menstruation, Speichel-, Milchsekretion usw. Daß die Störung der Salzsäureproduktion, die bei unserer Patientin sich in einem Fehlen der freien HCl. äußerte, sich ebenso erklären läßt, leuchtet hier wohl ein. Zwar kann in unserem Falle auch die Anaemie der auslösende Faktor sein. Bei hysterischen Kriegsteilnehmern wurden ebenso Säureverminderung wie -vermehrung festgestellt (44). Die Störungen der Harn- und Stuhlentleerung, die ganz besonders den Verdacht auf Caudaaffektion erregten, finden sich ebenfalls bei Hysterikern (45). Im allgemeinen äußert sich das naive Körperbewußtsein der Hysterischen in der Weise, daß sie, ohne genaue Vorstellung von der feineren Nervenversorgung ihres Körpers, Störungen ganzer zusammenhängender Körperabschnitte imitieren. Das zeigte sich bei unserer Patientin zumindest anfänglich insofern nicht, als die Herabsetzung der Empfindung für Stich, Berührung und Temperatur streng segmentären Charakter zeigte und nur einige, L_4 und L_5 zugehörige Gebiete auf der hinteren Wadenseite und der Fußsohle unbeteiligt blieben. Häufigere Untersuchungen verwischten allerdings diese Unterschiede mehr und mehr und rückten damit den psychogenen Ursprung dieser Sensibilitätsstörungen wieder in den Vordergrund. Auch das schon besprochene normale Verhalten der Achillessehnenreflexe würde sich besser mit der Annahme einer

Hysterie vereinigen lassen. Die starken bis ins Kreuz ziehenden Schmerzen würden als Ausdruck einer hysterischen Ischias zu deuten sein. Die geringe gegenüber dem linken Bein festzustellende Atrophie ist wohl infolge Schonung und Nichtgebrauch des rechten Beines entstanden. Daß Patientin durch die Operation trotz negativen Befundes eine deutliche Besserung erfuhr, läßt sich auch wohl nur durch Einwirkung auf die Psyche erklären, ist also auch noch als weiteres Indizium für die Annahme einer Hysterie zu werten.

Zusammenfassung: Es werden 2 Fälle mitgeteilt, die zeigen, wie groß häufig die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten der Erkrankungen der cauda equina sein können. Der 1. Fall lehrt uns, daß wir auch bei anfangs harmlos erscheinenden Fällen an einen ernsteren Hintergrund denken sollen, der 2. Fall, daß die Hysterie auch einmal das klassische Bild einer Caudaaffektion nachahmen kann.

Am Schlusse dieser Arbeit möchte ich Herrn Professor Dr. Kehrer, Direktor der Psychiatrischen und Nervenklinik zu Münster (Westf.), für die freundliche Ueberlassung des Themas meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Literatur.

1. Nonne: Tumoren am conus u. der cauda equina. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 48, S. 817.
2. Allen: Tumours involving the cauda equina: A review of their clinical features and differentialdiagnosis. Ber. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 59, S. 246.
3. v. Bechterew: Ueber Affektionen der cauda equina. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15, S. 223.
4. Oppenheim: Lehrb. d. Nervenkrankheiten. 1913.
5. Cassirer: Die Behandlung der Erkrankungen der cauda equina. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 389. 1907.
6. Schmoll, Kümmel, Raymond: zit. b. 5.
7. Catola, G., et B. Benelli: Sur un cas d'arachnoidite spinale a forme radiculo-cordonale posterieure avec syndrome de la queue de cheval a type total ou lombo-sacré. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 70, S. 268.
8. Amyot: Volumineux neurinomes des nerfs de la queue de cheval usw. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 69, S. 665.
9. Cone, W.-N., et Saucier: Algies crurales gauches. Arret du lipiodol. Tumeur de la queue de cheval. Ablation. Guérison. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 63, S. 522.
10. Allurralde, Mariano usw.: Symptomenkomplex bei Fibrosarkom der Dura in der cauda equina. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 56, S. 814.
11. Hassin, B.: Neurinoma. A case of involvement of the cauda equina with the clinical picture of the bilateral sciatica. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 51, S. 776.

12. Riser, Bezy usw.: Tumeur de la queue de cheval. et de la moelle lombosacrée. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 53, S. 77.

13. Hervier usw.: Syndrome de la queue de cheval chez un tuberculeux. Usw. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.

14. Umber: Symptomenkomplex der cauda equina-Erkrankungen. Neur. Zentralbl. 28. Jahrg. 1909.

15. Oppenheim: Ueber Caudatumoren unter dem Bilde der Neuralgia ischiadica sive lumbosacralis. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 36, S. 391. 1914.

16. Hertle: Tumor der cauda equina durch Operation entfernt. Bildung einer Liquorcyste an der Operationsstelle. Neuerliche Operation. Heilung. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 59, S. 861. 1918.

17. Guttmann: Nichtsystematische Schädigungen des Rükkenmarkes, seiner Wurzeln usw. Fortschr. d. Neur. u. Psych. 1. Jahrg. 1929. S. 10.

18. Anché-Thomas usw.: Syndrome d'hémorragie méningée réalisé par une tumeur de la queue de cheval. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 58, S. 607.

19. Wallgreen: Zur Klinik der Caudatumoren. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 35, S. 403. 1924

20. vgl. 2.

21. Crouzon usw.: Sur un cas de compression de la queue de cheval, d'origine traumatique, par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral. Opération. Guérison. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 61, S. 824.

22. Jenckel u. Trömner: Tumor der cauda equina. Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 8, S. 531.

23. Miskolkzy: Sarkommetastasen in den Caudalnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 90, S. 268. 1930.

24. Balint u. Benedict: Ueber Erkrankungen d. conus terminalis und der cauda equina. D. Zeitschr. f. Neur. Bd. 30.

25. Curschmann: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Ort? 1925. 2. Auflage. S. 903.

26. Déjerine u. Guillain: zit. b. Niessl von Mayendorf. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. Bd. 85 u. 86. S. 248. 1933.

27. Goldflam: Ueber das weitere Schicksal von Individuen, denen die Sehnenreflexe fehlen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 8, S. 245. 1912.

28. Curschmann: Ueber konstitutionelle Hyper- u. Areflexie. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 33, S. 55.

29. Foerster: Arteriosklerotische Neuritis und Radiculitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 45, S. 374. 1912.

30. Pette: Ueber ein typisches Wurzelsyndrom. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 106, S. 376. 1926.

31. Oppenheim: Lehrbuch d. Nervenkrankheiten. 1923.

32. Fürnrohr: Arthritis deformans als Ursache von Ischias und Meralgia paraesthetica. Zeitschr. f. d. ges. Neurolog. u. Psych. Bd. 131, S. 68. 1931.

33. Klimke: Ueber neuralgiforme Schmerzen bei Wirbelsäulenanomalien und -veränderungen. Der Nervenarzt. 1933, S. 250.

34. Hackenbroch u. Hintze: zit. b. Curtius u. Lorenz: Ueber den Status dysraphicus. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 149, S. 1 u. f. 1934.

35. Gudzent: zit. b. Curtius u. Lorenz. Vgl. 34.

36. Déjerine u. Thomas: zit. b. Margulis: Lumbo-ischialgisches Syndrom u. Spina bifida occulta b. Erwachsenen: Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Bd. 88, S. 550. 1924.

37. Lewandowsky: zit. b. Curschmann. Vgl. 28.

38. Göbell u. Runge: Eine familiäre Trophoneurose der unteren Extremitäten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 57. 1917.

39. Feuereisen: Ueber neurologische Symptome b. Mißbildungen der Wirbelsäule. Der Nervenarzt. 1932. S. 237 u. f.

40. Hildebrand: zit. in Handb. d. Neur. 2. Bd. Spez. Neur. I, S. 448.

41. Schönfeld: Ueber Befunde in der Rückenmarksflüssigkeit bei nervengesunden Menschen. D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 64, S. 300 u. f.

42. Kehrer: Spezielle Symptomatologie d. Hysterie u. Neurasthenie. In: Handb. der Neurologie. S. 205.

43. Kehrer: vgl. 42, S. 196.

44. Kehrer: vgl. 42, S. 209.

45. Dubois: Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. Bern 1905, S. 176.

Lebenslauf.

Am 7. Juni 1908 wurde ich als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Albert Joachim zu Lahde a. d. Weser geboren. Dort besuchte ich 3 Jahre lang die Volksschule. Dann war ich 4 Jahre lang auf der Rektoratsschule zu Petershagen, kam von da auf das staatl. Gymnasium zu Minden, wo ich im Jahre 1927 die Reifeprüfung bestand. Ich bezog dann die Universität Gießen, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Dort bestand ich auch das Physikum. Nach weiteren 6 Semestern, die ich abwechselnd in Bonn, Münster, Innsbruck und wieder Münster verbrachte, bestand ich im Mai 1933 mein Staatsexamen in Münster. Nach Absolvierung meines Medizinalpraktikantenjahres im städt. Krankenhaus zu Frankfurt a. Main-Höchst bekam ich am 1. Juli 1935 die staatl. Approbation. Seitdem bin ich als Vertreter in der freien Praxis tätig.